UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955

N° 226

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE VENTRICULAIRE chez L'ENFANT et son traitement actuel à propos d'un cas

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1955

PAR

Paul, François, Louis LADOUCE

Diplomé de Médecine Tropicale.

Diplômé de Sérologie

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.

Né le 15 Avril 1929 à DAKAR (Sénégal)

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, Professeur ..... Président

BROUSTET, Professeur ..... Juges

MAHON, Professeur sans chaire..... Juges

VERGER agrégé ..... Juges

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS

6, rue Sainte-Eugénie,

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0052

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955

N° 226

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE VENTRICULAIRE chez L'ENFANT et son traitement actuel à propos d'un cas

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1955

PAR

Paul, François, Louis LADOUCE

Diplomé de Médecine Tropicale.

Diplômé de Sérologie

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.

Né le 15 Avril 1929 à DAKAR (Sénégal)

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, Professeur ..... Président

BROUSTET, Professeur ..... } Juges

MAHON, Professeur sans chaire..... } Juges

VERGER, agrégé ..... } Juges

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS

6, rue Sainte-Eugénie,

1955

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et hystologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la Tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomalogique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique). PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie) M. MOUSTARDIER (Bacteriologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
	RIGAUD
Anatomie	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

	MM.
Physique médicale	DUHAM L
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIERE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Puériculture	VERGER
	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit medical international	AUBY
Medecine legale	L'ÉPÉE
Semeiologie medicale	LAVIGNOLLE
Semeiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie medicale	BERGOUIGNAN
	LEVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIÈRE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

A MES SŒURS

A MA FEMME, A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

ET COLONIALE

A Monsieur le Docteur Pierre BLANCHOT

Assistant des Hôpitaux,

Croix de Guerre 1939-1945,

En témoignage de ma reconnaissance pour l'aide précieuse qu'il m'a accordée dans l'élaboration de ce travail.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin Général de Première Classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé

de la Marine et de la France d'Outre-Mer,

Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,

Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Médecin en Chef de Première Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé

de la Marine et de la France d'Outre-Mer,

Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,

Officier de la Légion d'honneur,

Croix de Guerre 1939-1945.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé VERGER

Agrégé de Puériculture,

Médecin des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

Monsieur le Professeur MAHON

Médecin Accoucheur des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

Monsieur le Professeur BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction Publique,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction Publique,

Commandeur du Nicham El Iftikhar,

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE VENTRICULAIRE

chez l'ENFANT

et son traitement actuel à propos d'un cas

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La tachycardie paroxystique ventriculaire résulte de l'entrée en jeu d'un foyer anormal d'excitation siégeant dans les ventricules.

Ce trouble du rythme est d'une relative fréquence chez l'adulte et les gens âgés, chez qui il constitue le plus souvent une complication d'une atteinte myocardique. Il est, au contraire, très rare chez le nourrisson et l'enfant.

Nous nous proposons, ici, d'étudier un cas particulièrement grave de la tachycardie ventriculaire paroxystique survenue chez un nourrisson de 23 mois, vraisemblablement porteur d'une cardiopathie congénitale. Ce trouble du rythme évolua par crises de janvier à août 1954. Pendant cette période, l'enfant eut des attaques répétées et accompagnées de gros signes de gravité. Le pronestyl fut employé à des doses souvent très importantes et la guérison fut obtenue après maintes reprises de l'arythmie.

Nous ferons d'abord une étude de l'observation concernant l'enfant. Nous donnerons ensuite une rétrospective des cas de tachycardie ventriculaire publiés dans la litté-

rature, dont nous avons pu avoir connaissance. Nous étudierons enfin la clinique et le traitement actuel de ce trouble du rythme, en fonction de ce que nous aurons trouvé dans cette revue.

Nous devons la réalisation de ce travail à la bienveillance de MM. les Professeurs Fontan et Verger, et nous remerçions Mme Mullon et MM. Blanchot et Perry, pour l'observation très complète, dont ils ont été les auteurs.

CHAPITRE II

OBSERVATION PERSONNELLE

Nous commençons par décrire l'évolution du cas de tachycardie ventriculaire qui a motivé ce travail. Il s'agit de R... (Alain), âgé de 23 mois, prématuré, et bien portant jusqu'en novembre 1953. Il fit alors une coqueluche et présenta de la température. Le médecin traitant, frappé par des anomalies du rythme, l'envoya au Docteur MOULIGNIER, de Périgueux, qui constata le 11 janvier 1954 : un cœur énorme à la radio et à l'électrocardiogramme des salves d'extra-systoles se groupant en tachycardie ventriculaire.

L'enfant fut envoyé dans le service du Professeur FONTAN le 15 *janvier* 1954. Ce jour-là, il est agité, présente un pouls incomptable et une légère cyanose des lèvres et des pommettes. Ses jugulaires sont battantes.

L'auscultation cardiaque montre : un rythme très rapide et irrégulier avec des variations dans l'intensité des bruits.

La tension n'est pas prenable, le foie est gros.

Le 16 *janvier.* — Il est fatigué, présente une cyanose nette, de la polypnée et des quintes de toux. Le cœur est énorme à la radio. L'électrocardiogramme (fig. 1-A) montre un rythme ventriculaire à 180-200 avec allorythmie, les ondes P. sont très difficiles à identifier.

Le 18 *janvier.* — L'état est stationnaire mais le rythme est plus lent, 160. Tous les 10 ou 15 bruits, on note une pause assez

longue. On pense entendre un souffle systolique. Le foie est très gros. Echec de la manœuvre d'excitation vagale. L'électrocardiogramme montre un complexe Q.R.S. normal tous les 11 à 18 complexes ventriculaires. On ordonne le pronestyl. Un demi comprimé toutes les trois heures (fig. 1-B).

Le 19 janvier. — L'enfant est mieux. Le cœur bat à 120-140. On entend mieux le souffle systolique, le foie a diminué. L'électrocardiogramme montre des passages de rythme ventriculaire et de rythme sinusal (fig. 1-C). On essaye de diminuer le pronestyl à un demi-comprimé cinq fois par jour, mais la tachycardie reprend à 180-200.

Le 20 janvier. — La tachycardie persiste. On fait une étude soigneuse des tracés précédents et on fait le diagnostic de tachycardie ventriculaire. On augmente la dose de pronestyl.

A 19 heures, on injecte par voie intra-fémorale très lente, sous contrôle électrocardiographique 5 cc de pronestyl. On voit alors un brusque passage en rythme sinusal (fig. 1-D).

A 21 h. 30, un nouvel électrocardiogramme montre, à côté des complexes normaux, des complexes ventriculaires atypiques. La tachycardie reprend pendant la nuit, malgré le pronestyl per os.

Le 21 janvier, à 11 heures. — L'enfant est fatigué, le cœur paraît moins rapide. Le foie est énorme, le cœur également. L'électrocardiogramme montre une tachycardie ventriculaire plus lente que la veille avec quelques complexes sinusaux. On donne 1 g de pronestyl de 12 à 17 heures, et 25 cg de Cl2K. Dans l'après-midi, le rythme devient sinusal à 100, avec un axe électrique droit. De même, dans la soirée.

Le 22 janvier. — Le rythme sinusal cesse à 4 heures du matin pour passer à 130-140. C'est un rythme ventriculaire. L'enfant est abattu, dyspnéique.

On augmente la dose de pronestyl à midi (1 comprimé toutes les heures et demie). Dans l'après-midi, on voit apparaître des complexes normaux et un rythme plus lent à 90-100.
Le 23 janvier. — La tachycardie ventriculaire revient malgré les doses importantes de pronestyl. De même dans la soirée. A 22 heu-

res, on lui injecte 2 cc de pronestyl intra-musculaire qui rendent le rythme normal. On continue ensuite le pronestyl, à raison de 1 cc toutes les deux heures. Le rythme reste normal.

Le 24 janvier. — A 10 heures, le rythme ventriculaire reprend mais cède au pronestyl. L'après-midi il revient de nouveau à 120-130. On donne 1 cc de pronestyl toutes les heures. Vers 18 heures, le rythme redevient progressivement sinusal à 90 (on fait alors 1 cc de pronestyl toutes les deux heures).

Le 25 janvier. — Dans la nuit la tachycardie ventriculaire reprend à 130, cède à 2 cc de pronestyl intra-musculaire. On en ordonne ensuite 1 cc toutes les heures et demie, mais à 8 heures, après l'injection du médicament, l'enfant pâlit et a un épisode convulsif et une perte de conscience pendant deux à trois minutes. Il reste abattu ensuite (solucamphre).

L'après-midi, de même, on voit un autre épisode convulsif avec perte de conscience. Devant celà, on cesse le pronestyl, mais le rythme sinusal cède alors la place à un rythme ventriculaire à 170, puis à 190, malgré 1 cc de pronestyl. On continue celui-ci en comprimés, sous gardénal.

Le 26 janvier. — Le rythme est sinusal à 88 de 4 à 8 heures. On donne du pronestyl (1 comprimé toutes les deux heures). A 16 heures apparaît une tachycardie ventriculaire qui cesse spontanément.

Le 27 janvier. — L'enfant, gai, à un rythme sinusal à 80-90. Il reçoit un comprimé de pronestyl toutes les quatres heures. Mais, dans la soirée, la tachycardie reprend à 180. On fait alors 1 cc de pronestyl intra-musculaire toutes les trois heures.

Le 28 janvier. — Avec 1 cc toutes les deux heures le rythme redevenu normal dans la matinée, le reste sauf pendant un court moment après midi.

Le 29 janvier. — Malgré 1 cc de pronestyl toutes les deux heures sous gardénal, la tachycardie ventriculaire apparue la veille persiste. L'enfant est très fatigué, tousse. on lui fait alors

1 cc de pronestyl toutes les deux heures avec une hibernation a minima. Mais la tachycardie persiste et l'enfant présente de la température.

Le 30 janvier. — Après une mauvaise nuit, l'enfant a toujours une tachycardie ventriculaire, au matin. En fin d'après-midi, le rythme est plus lent, à 100. L'électrocardiogramme le précise comme étant un rythme sinusal qui passe par moments au rythme ventriculaire de même fréquence, lequel cède la place au rythme sinusal. On donne un demi-cachet de quinidine.

Le 1er février. — Malgré un traitement par la quinidine, per os, depuis trente-six heures, il n'y a pas d'amélioration. Il y a une tachycardie ventriculaire à 120-180. On continue la quinidine.

Le 2 février. — La quinidine n'ayant pas d'effet, on reprend le pronestyl (1 comprimé toutes les deux heures).

Le 3 février. — Le cœur paraît plus lent, mais irrégulier avec des pauses. A l'électrocardiogramme, le rythme est ventriculaire à 80-100 (1 comprimé de pronestyl toutes les deux heures). Le rythme redevient sinusal dans la soirée.

Le 5 février. — Malgré un comprimé de pronestyl toutes les deux heures et demie, la tachycardie réapparaît à 150-200. On donne alors un comprimé toutes les deux heures, de nouveau. Le rythme redevient sinusal.

Le 6 février. — Le rythme reste sinusal avec le même traitement, mais le 7, il devient ventriculaire, le 8, il devient sinusal toujours avec les mêmes doses.

Le 9 février. — L'enfant joue, prend son pronestyl avec plaisir. Le cœur est régulier à 90; mais le 10, passage à la tachycardie ventriculaire à 160.

Le 11 février. — Le rythme est sinusal; le 12, à l'électrocardiogramme, il y a alternance des deux rythmes, ventriculaire et sinusal.

Le 23 février. — Le rythme est sinusal, l'enfant fait une crise convulsive avec arrêt cardiaque. On arrête le pronestyl pendant une demi-journée, puis on le reprend aux mêmes doses qu'avant (3 g par jour). Le rythme est resté sinusal.

Le 15 mars. — Après une ingestion du pronestyl, l'enfant présente deux crises convulsives. On arrête le médicament une demi-journée, sans changement du rythme, mais le 16 mars, on assiste à un petit épisode de tachycardie ventriculaire. Du 18 au 31 mars, le rythme est resté sinusal.

Le 31 mars. — L'enfant en bon état a un rythme sinusal à 90. On entend le souffle systolique. On diminue le pronestyl à 2 g par jour.

Le 3 avril. — Il présente une allorythmie complexe avec des périodes faites de : 2 complexes normaux, 2 complexes ventriculaires, 1 complexe sinusal, 1 complexe ventriculaire. On remet l'enfant à 3 g de pronestyl par jour. Le 5 avril, le rythme est redevenu normal et on espace le pronestyl (1 comprimé par trois heures).

Le 29 mai. — Après avoir mis temporairement, le 18 avril, l'enfant à 3 g par jour, on l'a réduite le 18 mai à 2,25 g par jour, et le 29, on passe à 2 g (le rythme reste sinusal).

Le 19 juillet. — Malgré une rougeole et une diminution du pronestyl à 1 g par jour, le rythme est resté sinusal. On passe à 0,75 g par jour. Mais la tachycardie ventriculaire reprend. On revient à la dose de 1 g par jour et l'on retrouve le rythme sinusal. Le 28 juillet, on passe sans incidents à 0,75 g par jour de pronestyl. Le 10 août, on réduit la dose à 0,50 g; le 27 août, à 0,25 g en deux fois dans la journée.

Le 9 octobre. — On supprime le pronestyl.

Le 1er janvier 1955. — L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, et l'on voit très nettement sur les tracés une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite de lésion congénitale (fig. 1-F).

Le 19 novembre 1955. — L'enfant a 3 ans et demi, est en parfaite santé et a effectué une croissance remarquable.

Il joue normalement, sans dyspnée (le matin on note une légère cyanose des lèvres). L'auscultation révèle toujours un souffle systolique permanent. Le pouls est régulier à 100.

En résumé : Nous sommes en présence d'une tachycardie ventriculaire paroxystique récidivante survenue chez un nourrisson porteur d'une cardiopathie congénitale. *La fréquence ventriculaire fut très élevée* au début. Cette tachycardie entraîna des *signes sévères d'insuffisance cardiaque. Le rythme ventriculaire fut très variable* au cours des différentes crises. Il apparaissait, en général, *sans cause apparente.* La guérison en fut obtenue avec de *très fortes doses de pronestyl* pendant longtemps.

CHAPITRE III

REVUE DES CAS DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE CHEZ L'ENFANT

Notre étude portera sur les enfants âgés de 17 ans ou moins.

1° **Cas de Strecher,** 1928 (relevés dans la thèse de Froment).

Dans ces six cas, la diphtérie a provoqué une myocardite, cause du trouble du rythme et **l'évolution en fut « fatale »**.

a) Un enfant de 5 ans, au septième jour de l'affection eut une tachycardie très rapide. L'électrocardiogramme montra une tachycardie ventriculaire à 163 avec un rythme auriculaire net à 155.

b) Un enfant de 8 ans, au cours de sa diphtérie présenta des irrégularités du rythme; les tracés montrèrent : un rythme auriculaire à 110 et des salves ventriculaires polymorphes à 120.

c) Un enfant de 4 ans, au huitième jour de sa diphtérie, fit une tachycardie sinusale à 136; quatre jour plus tard il eut une tachycardie ventriculaire à 140 à complexes alternants ou polymorphes.

d) Un enfant de 5 ans, au septième jour de sa diphtérie, présenta une tachycardie ventriculaire polymorphe à 130 avec

un rythme auriculaire indépendant à 110. Le neuvième jour, il fit une tachycardie ventriculaire, monomorphe au rythme de 130, le rythme auriculaire étant indépendant à 113.

e) Un enfant de 15 ans, au septième jour de sa diphtérie, présenta sur un rythme sinusal, une onde T négative, puis, le lendemain, un bloc complet. Le neuvième jour, il eut un rythme ventriculaire à 90.

f) Un jeune homme de 17 ans, au septième jour d'une diphtérie fait un bloc complet qui provoque la mort au dix-septième jour. Ce bloc est entrecoupé par deux accès de tachycardie ventriculaire à complexes alternants.

2° **Cas de Jones et White,** 1927 (Thèse Froment).

Un garçon de 18 ans (dont les troubles remontèrent à l'âge de 5 ans) présenta des paroxysmes de tachycardie ventriculaire monomorphe à 160, de type droit avec persistance du rythme sinusal régulier à 95. On enregistra une fois, une salve à complexes de forme légèrement alternante. Aucun signe n'accompagnait ces crises. Seule une **hypertrophie cardiaque** fut notée.

Les exercices violents supprimaient ces crises. Elles furent régularisées par 1,20 g de quinidine par jour. On observa alors un T négatif dans trois dérivations. Les salves réapparaissaient, si on supprimait la drogue.

3° **Cas de Schliephake von Bernuth,** 1929.

Un garçon de 15 ans fit pendant sept mois des attaques répétées de tachycardie avec de la fièvre. Il présentait une distrophie musculaire pseudo-hypertrophique sans anomalies cardiaques.

L'électrocardiogramme montre des crises de tachycardie ventriculaire à 160. La guérison fut spontanée.

4° **Cas de Lutembacher,** 1929 (Thèse Froment).

Une jeune fille de 17 ans présenta une extra-systolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques brefs apparue sans cause. Elle présentait des palpitations. La tolérance en fut excellente. Toutes les épreuves (compression vagale) et tous les médicaments furent inefficaces.

5° **Cas d'Andersen,** 1931.

Un garçon de 17 ans présentait depuis trois ans des paroxysmes tachycardiques (quelques minutes à plusieurs heures) avec nausées et vomissements. Une crise provoqua une syncope. L'effort ou les émotions provoquaient les crises.

Tous les examens furent négatifs. Les manœuvres de compression vagale aussi. Les crises furent suivies d'extra-systoles survenant en rythme sinusal.

L'électrocardiogramme montra des paroxysmes ventriculaires survenant sur un fond de rythme sinusal. Le rythme auriculaire était à 110, les ventricules battant à 220.

Un gramme de quinidine par jour fit disparaître les paroxysmes. Mais, ensuite, la simple omission du médicament déclenchait une crise.

6° **Cas de Mac Millan et Samuel Bellet,** 1931.

Une jeune fille de 16 ans, enceinte, fit une extra-systolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques. Les tracés montrèrent une tachycardie ventriculaire avec rythme auriculaire indépendant. Après les crises, on vit des extra-systoles ventriculaires identiques aux complexes paroxysmaux.

La quinidine rétablit le rythme sinusal en trois jours. Après la grossesse, le trouble resta inchangé.

7° **Cas de Froment,** 1932.

Une fillette de 8 ans, au cours d'une diphtérie, présenta une tachycardie avec des salves d'extra-systoles. L'électrocardiogramme montra, sur un rythme sinusal rapide, des salves de 2, 3, 4 extra-systoles polymorphes.

Contre tout attente la guérison survint.

8° **Cas de Campbell,** 1937.

Un garçon de 20 mois, agité, présenta de l'anorexie, des signes de collapsus et une douleur abdominale.

Le cœur était normal. L'électrocardiogramme montra un rythme ventriculaire à 274 et un rythme auriculaire à 128.

Le foie était augmenté de volume.

Il fit une guérison spontanée.

9° **Deux cas de Stern,** 1937.

a) Un garçon de 7 ans eut, associées à des nausées, des vomissements, des douleurs précordiales, des attaques répétées de tachycardie ventriculaire qui duraient de quelques heures à deux jours et demi, et cela pendant cinq ans.

On trouvait un rythme ventriculaire aux environs de 200 pulsations à la minute. On lui donna de petites doses de quinidine, mais les attaques cessèrent spontanément.

La cause de ce cas de tachycardie était une atteinte du myocarde.

b) Un autre garçon de 8 ans présenta deux attaques de tachycardie ventriculaire accompagnées de douleurs abdominales. Le foie était un peu gros, le cœur était augmenté de volume.

L'auscultation permit de noter : un souffle systolique doux et un rythme rapide que l'électro-cardiogramme précisa comme étant un rythme ventriculaire tachycardique à 200.

Un traitement de 1,23 g de quinidine en dix heures fut inefficace lors de la première attaque qui cessa d'elle-même. Une deuxième attaque trois mois après provoqua la mort de l'enfant.

Le diagnostic fut : Hypertrophie cardiaque d'origine inconnue.

10° **Cas d'Amberg et Willius,** 1938.

Une petite fille de 15 mois présenta une diarrhée, suivie de toux, de dyspnée et d'anorexie persistante qui provoqua un amaigrissement important.

Son cœur était augmenté de volume et l'électrocardiogramme montra une tachycardie ventriculaire à 200 et un rythme auriculaire à 75.

Elle mourut. L'autopsie montra une hypertrophie ventriculaire gauche et une dilatation de toutes les cavités cardiaques.

11° **Deux cas de Levine et Beeson,** 1941.

a) Un garçon de 13 ans fit une crise soudaine avec de la fatigue, de la dyspnée, une douleur rétro-sternale et des vomissements.

Le cœur était de volume normal. A l'auscultation, on entendait un premier bruit sourd à l'apex. Il n'y avait pas de

souffle. L'électrocardiogramme montra un rythme ventriculaire à 292.

On lui fit un traitement à base de quinidine (0,20 g). Il y eut une cédation en quarante minutes. Il allait bien un an après.

On diagnostiqua : Tachycardie ventriculaire greffée sur un syndrome de Wolf-Parkinson White.

b) Une fille de 15 ans présenta une tachycardie avec vomissements et sensation de Shock. Elle avait eu deux attaques antérieures; la première à 13 ans. L'électrocardiogramme montra un rythme ventriculaire à 230; on lui fit 1 g de quinidine qui amena la **guérison.**

La cause de cette tachycardie était un **rhumatisme cardiaque.**

12° **Deux cas de Rosembaum et Johnston,** 1942.

a) Un garçon de 8 ans et demi fut hospitalisé en 1941 avec un cœur rapide. On lui avait déjà trouvé à l'âge de six mois un souffle systolique.

Le 23 mai 1941, au cours d'un jeu, il sentit brusquement son cœur battre rapidement et présenta en même temps une forte douleur abdominale. Il eut ensuite des nausées et des vomissements. Il fut hospitalisé, et malgré un traitement à la quinidine important (9,4 g) la tachycardie persista.

La radio montra une augmentation de volume du cœur. L'auscultation détecta un souffle systolique ainsi que des variations dans l'intensité du premier bruit. La pression du sinus carotidien ne modifia pas le rythme.

Le foie était gros, débordant d'un travers de main le rebord costal.

L'électrocardiogramme révéla une tachycardie ventriculaire à 192. On voyait les ondes P sur toutes les dérivations qui permettaient de noter un rythme auriculaire à 107.

On reprit la quinidine qui ramena le rythme à 100 pulsations (rythme irrégulier).

Le 9 juin, il présentait à l'électrocardiogramme une tachycardie auriculaire à 182 et un rythme ventriculaire indépendant, irrégulier. Les complexes ventriculaires ressemblaient à ceux de la tachycardie précédente. On nota également à deux jours d'intervalle (des variations dans la longueur des complexes entre 14 centièmes de seconde et 11 centièmes.

Le rythme devint sinusal après un traitement de 0,20 g de quinidine toutes les deux heures.

En septembre, une dose de 0,20 g de quinidine par jour maintenait le rythme sinusal mais les complexes ventriculaires étaient toujours élargis (même en arrêtant la quinidine). On pensa alors, soit à un bloc de bronche, soit à une hypertrophie ventriculaire.

b) Un garçon de 12 ans avait une irrégularité cardiaque dépistée en 1937.

Au retour d'un été passé à la montagne, on lui trouva une arythmie (sans aucun symptôme d'accompagnement).

L'auscultation montra un rythme normal en dehors de courtes attaques de tachycardie survenant à intervalles irréguliers.

A l'électrocardiogramme, il y avait de courts paroxysmes de tachycardie ventriculaire avec stimulation rétrograde des oreillettes. On voyait les ondes P sur toutes les dérivations.

En dehors des crises, on nota des extra-systoles ventriculaires, ayant la même forme que celle des complexes Q.R.S. des crises de tachycardie.

Dans ce cas, les crises disparaissaient à l'exercice pour revenir après un certain temps de repos.

13° **Cas de Bjerkelund,** 1949.

Un garçon de 10 ans fut hospitalisé le 15 janvier 1947.

Sa mère lui avait trouvé un pouls rapide, mais il ne ressentait rien.

Il fit un premier séjour à l'hôpital, du 15 janvier au 12 avril. Le jour de son entrée, son rythme était sinusal, mais cinq jours après, la montée de deux étages provoqua chez lui une tachycardie qui dura sept heures. Il fit ensuite quinze attaques, dont deux seulement furent provoquées par l'effort. Leur durée fut de 3 minutes à 36 heures. Aucun malaise ne les accompagna.

Le rythme variait de 180 à 230 avec des pulsations jugulaires à 80-120. La pression oculaire et des carotides ne donna rien.

L'enfant fut mis au lit pendant quatre semaines, du 26 janvier au 15 février : il eut de la quinidine, 0,20 g quatre fois par jour. Du 4 mars au 19 mars, il eut 0,20 g de quinidine trois fois par jour. Du 20 mars au 29 mars, on lui donna 0,015 de prostigmine par jour. Aucune de ces drogues n'eut d'effet sur les attaques.

Du 29 mars au 4 avril, sous un traitement à la digitaline, on assista à la survenue d'un rythme trigéminé (deux extra-systoles après chaque contraction normale). Ces extra-systoles étaient identiques aux complexes de crise.

Il fit un deuxième séjour : du 23 octobre au 28 octobre. Il avait eu d'autres attaques depuis sa sortie de l'hôpital qui s'étaient espacées peu à peu. Il avait cessé la quinidine et avait pratiqué des sports sans avoir de nouvelles crises. L'examen cardiaque se révéla entièrement normal.

14° **Cas de Faure et Lescommères,** 1952.

En septembre 1944, un mois après une affection fébrile, un garçon de 15 ans eut une crise de tachycardie paroxystique brutale avec nausées, vomissements, diarrhée. Elle dura dix jours et guérit progressivement.

De 1946 à 1949 il eut cinq autres crises semblables, durant de trois à huit jours, sans signes d'accompagnement. En mars 1950, il fit une septième crise soudaine au repos. Il devint pâle avec un pouls à 160. Les manœuvres d'excitation vagale furent négatives. La quinidine (1 comprimé par heure) ramena le rythme sinusal au bout de dix heures.

Il eut de nouvelles crises ultérieurement. L'électrocardiogramme pris en 1950 montra une tachycardie ventriculaire à 162, immuable.

Un léger élargissement de l'onde rapide, des ondes P en position variable, de fréquence 89.

Toutes les crises ayant été semblables, nous pensons que ce jeune homme présenta cette tachycardie ventriculaire à 15 ans, en 1944. C'est pourquoi nous le mettons dans notre revue.

15° **Cas de Gaquière et Trarieux,** 1952.

C'est, avec le nôtre, le seul cas traité par le pronestyl que nous ayons trouvé dans la littérature compulsée.

Un enfant de 13 ans, qui avait eu deux épisodes fébriles indéterminés, présenta le 31 octobre 1951, après une séance de gymnastique, une crise de tachycardie de 10 minutes. Le sujet n'était pas angoissé, ne présentait pas de souffle cardiaque. La pression des globes oculaires n'eut pas d'effet.

L'électrocardiogramme montra une tachycardie régulière à 171, avec des complexes QRS élargis. Les ondes P étaient visi-

bles en D3-V2-V4, de fréquence égale à la moitié de celles des complexes.

2 cc de procaïne amide intra-veineux ne provoquèrent aucune modification du rythme; 3 cc supplémentaires donnèrent un léger ralentissement à 150. On lui fit alors 4 cc (2 cc à la minute) qui provoquèrent un arrêt de la tachycardie avec passage au rythme sinusal à 75.

Le 18 décembre, il fit un nouvel accès qui débuta et se termina brusquement.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

Nous nous proposons maintenant de voir les aspects cliniques, radiologiques et électrocardiographiques de la tachycardie ventriculaire chez l'enfant.

I. — Définition.

Et tout d'abord, que faut-il entendre par « tachycardie paroxystique ventriculaire » ?

Ce trouble du rythme résulte d'une anomalie dans l'excitation du myocarde, qui déclenche un foyer d'automatisme hétérotope siégeant dans les ventricules, tandis que les oreillettes restent en rythme sinusal. Il se traduit par une succession rapide d'extra-systoles ventriculaires et comporte donc une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

II. — Historique.

On attribue la paternité des tachycardies ventriculaires à Mackenzie. En réalité, c'est Lewis qui, le premier, en 1909, publia des cas de tachycardie ventriculaire dont il précisa les signes graphiques, et qu'il différencia des tachycardies supra-ventriculaires.

En 1920, Gallavardin précisa la clinique de ce trouble du rythme et en montra le pronostic réservé.

En 1921, Robinson et Herrmann montrèrent que pour faire le diagnostic de la tachycardie paroxystique ventriculaire, il faut découvrir des complexes QRS, dans l'électrocardiogramme, qui aient une allure d'extra-systoles ventriculaires; qu'il faut également mettre en évidence un rythme auriculaire plus lent et indépendant du rythme ventriculaire.

En 1921, Scott employa avec succès la quinidine pour traiter la tachycardie ventriculaire.

En 1932, Froment fit une étude très complète de ce trouble du rythme.

III. — **Etiologie.**

Les tachycardies paroxystiques ventriculaires chez l'enfant se voient :

1° Sur des cœurs lésés plus ou moins profondément;

2° Sur des cœurs apparemment sains.

Tachycardies ventriculaires sur cœurs lésés :

Les lésions peuvent être :

a) **Des myocardites,** en particulier les myocardites diphtériques (cas de Strecher, portant le numéro 1 dans notre revue). Nous n'avons qu'un seul cas de myocardite non diphtérique (cas 9 A. de notre revue);

b) **Une affection congénitale,** qui peut être :

— Une hypertrophie cardiaque (cas 9 B., 10, 12 A.);

— Un bloc de branche (cas 12 A.).

Dans notre cas personnel, nous pensons que l'origine des paroxysmes tachycardiques doit être cherchée dans une cardiopathie congénitale (hypertrophie des cavités droites). Cet enfant présente en effet un souffle systolique permanent et une légère cyanose des lèvres. Pour être sûr de la vraie nature de la cardiopathie, il faudrait procéder à un cathétérisme cardiaque, mais le risque serait alors très grand de provoquer de nouvelles crises de tachycardie ventriculaire;

c) **Un rhumatisme cardiaque :** ce fut le diagnostic fait dans le cas 11 B.

Tachycardies ventriculaires sur cœurs sains :

Ce sont les cas les plus nombreux de notre statistique (cas n[os] 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11 A., 12 B., 13, 14, 15). Dans toutes ces observations, on ne retrouve pas d'affection cardiaque précise à l'origine des paroxysmes.

Répartition des cas suivant l'âge. Nous allons maintenant voir comment se répartissent les tachycardies ventriculaires au cours de l'enfance. Dans notre revue, ce trouble du rythme a débuté :

1 fois à l'âge de 15 mois,
1 fois à l'âge de 20 mois,
1 fois à l'âge de 4 ans,
3 fois à l'âge de 5 ans,
1 fois à l'âge de 7 ans,
4 fois à l'âge de 8 ans,
1 fois à l'âge de 10 ans,
1 fois à l'âge de 12 ans,
3 fois à l'âge de 13 ans,
1 fois à l'âge de 14 ans,
3 fois à l'âge de 15 ans,
1 fois à l'âge de 16 ans,
2 fois à l'âge de 17 ans.

La tachycardie ventriculaire est donc particulièrement rare avant 5 ans (ce qui montre l'intérêt de notre observation). De plus, ce trouble du rythme augmente de fréquence dans la seconde enfance.

Répartition selon le sexe. — Dans notre revue, nous voyons que sur dix-huit cas, il y en a douze chez les garçons. La tachycardie ventriculaire est donc plus de deux fois plus fréquente chez le garçon.

D'un autre côté, ce trouble est très rare chez l'enfant.

Sa fréquence par rapport à celle des adultes, d'après Strauss est de neuf cas de tachycardie ventriculaire chez des malades de moins de 15 ans, pour un total de soixante-cinq cas.

Sa fréquence par rapport aux autres troubles du rythme chez l'enfant serait, d'après Nadas, de un sur vingt-quatre cas de trouble du rythme, pour le petit enfant, et un peu supérieure chez le grand enfant.

Causes déclenchantes. — Dans notre observation, les crises de tachycardie ventriculaire sont apparues après une coqueluche. Cette maladie survenant sur un cœur atteint, a-t-elle joué le rôle de facteur déclenchant ? Il est à noter que par la suite une rougeole survenant en période de rythme encore instable n'eut aucun effet sur celui-ci.

Dans les cas de Strecher, la myocardite diphtérique est la cause évidente de la tachycardie. L'effort peut jouer un rôle (cas nos 5, 13, 15). Le repos également (cas nos 2, 12 B.), l'effort la faisant alors disparaître. Dans les autres cas, nous ne trouvons aucune cause évidente.

IV. — Symptomatologie clinique.

Celle-ci nous fait franchir une première étape du diagnostic de la tachycardie ventriculaire.

La crise débute et se termine brusquement, en général. Elle apparaît, le plus souvent, sans cause.

La durée des accès est variable : quelques minutes, quelques heures, même parfois plusieurs jours. Notre enfant présenta des accès particulièrement longs; la première crise dura neuf jours, d'autres accès ultérieurs durèrent deux jours, et bien d'autres plusieurs heures. C'est de plus, à notre connaissance, le cas de tachycardie ventriculaire chez un enfant, l'ayant menacé pendant une aussi longue période (de janvier à juillet 1954).

L'aspect de l'enfant pendant la crise est variable. Il peut être « cyanosé », comme dans notre observation. Il peut être « agité » (cas n° 8 et cas personnel). Il peut avoir de la toux et de la dyspnée (cas nos 10, 11 A. et cas personnel) symptomatiques d'une stase pulmonaire. Il présente parfois un tableau de choc et de collapsus (cas nos 8 et 11 B.).

Les symptômes douloureux sont variables : il s'agit de douleur précordiale (9 A., 11 A.) ou de douleur abdominale (8, 9 A., 12 A.) ou de palpitations pénibles (4, 12 A.).

Les troubles digestifs sont fréquents : nausées, vomissements (5, 9 A., 11 B., 12 A., 14), anorexie (8 et 10), diarrhée (10, 14).

Assez souvent, la crise ne s'accompagne d'aucun symptôme (2, 6, 12 B., 13, 15).

A l'auscultation : on constate un rythme rapide qui est dans l'ensemble régulier avec, de temps en temps, une irrégularité. C'est ce qui a été noté dans notre observation le 15 et le 18 janvier où l'on trouvait un rythme à 160-180, avec une pause tous les dix ou quinze bruits.

Un souffle systolique peut être entendu, qui pourra d'ailleurs disparaître à la guérison. Dans notre cas personnel, le souffle systolique entendu est en rapport avec une cardiopa-

thie congénitale, car il se retrouve en phase de rythme sinusal. Nous retrouvons ce souffle dans deux cas de notre revue (8 B., 12 A.), en rapport avec une hypertrophie cardiaque.

Une intensité variable du premier bruit du cœur, à l'apex, peut être notée à l'auscultation soigneuse. Cela est dû à un rapport variable entre les systoles auriculaires et ventriculaires (dans le cas où les oreillettes battent normalement et indépendamment) cela a été noté dans le cas 12 A.

L'examen des jugulaires est un point important du diagnostic. On voit, en effet, une dissociation manifeste entre le taux rapide des contractions cardiaques et celui, plus lent, des soulèvements jugulaires, réflétant le rythme auriculaire sinusal (c'est le signe de Gallavardin). Pour qu'il soit valable, il faut également que l'oreillette soit en rythme normal. Dans notre observation, au début de la tachycardie, ces deux derniers symptômes n'ont pu être notés.

La stimulation vagale provoquée par la compression des yeux ou du sinus carotidien n'a aucun effet sur la tachycardie paroxystique ventriculaire, ce qui permet d'éliminer la maladie de Bouveret, en cas d'échec de cette manœuvre. Celle-ci fut sans effet dans notre cas et dans les cas 4, 5, 12 A., 13, 14, 15 où elle fut pratiquée. Cette épreuve peut d'ailleurs être entachée d'erreurs, car elle peut être négative également dans des cas de tachycardie ou de flutter auriculaire. D'autre part, certains cas de tachycardie ventriculaire répondent à la stimulation vagale, sans toutefois être guéris.

Le signe de l'inégalité des pulsations artérielles de Lian et Facquet et le signe de l'inégalité des bruits artériels de Lian et Siguier peuvent également servir à l'interprétation de la crise de tachycardie ventriculaire.

V. — Signes graphiques.

L'électrocardiogramme nous donnera la preuve de l'origine ectopique ventriculaire de la tachycardie. Nous allons passer en revue les divers éléments du diagnostic électrocardiographique.

Il faut d'abord détecter des ondes P indépendantes et de rythme plus lent que le rythme ventriculaire.

Ces ondes P peuvent être très difficiles à voir quand elles sont cachées dans les complexes QRS ou les ondes T, ou quand se produit un phénomène de conduction rétrograde. Par contre, si le rythme auriculaire reste inaltéré, on met facilement en évidence la superposition des ondes P normales et du rythme tachycardique ventriculaire.

Dans notre observation sur les premiers tracés, les accidents qui pourraient être identifiés aux ondes P ont un rythme irrégulier (fig. 1 A. en V_1), s'agit-il alors d'ondes auriculaires arythmiques, par excitation rétrograde ? ou d'une arythmie sinusale proprement dite ?

Les ondes P furent détectées dans les cas n^{os} 2, 5, 6, 7, 8, 10, 12 A., 14, 15.

Dans le cas 12 B., avec conduction rétrograde, on vit les ondes P superposées aux ondes T.

Quand la contraction de l'oreillette coïncide avec celle des ventricules, l'addition de la secousse positive de l'oreillette au complexe ventriculaire le modifie. On observe, soit un raccourcissement de l'onde négative (S), soit au contraire une accentuation de T.

Si les battements auriculaires sont à peu près à la moitié de la fréquence ventriculaire, le tracé peut présenter une pseudo-alternance électrique.

Le diagnostic sera difficile si les ondes P ne sont pas nettement apparentes. Dans notre cas, le diagnostic ne put être

fait de façon précise les deux premiers jours. Si les ondes P ne sont pas nettes, on peut, en effet, prendre la tachycardie ventriculaire pour une tachycardie supra-ventriculaire avec des réponses ventriculaires aberrantes ou survenant sur un bloc de bronche droit ou gauche.

Certaines dérivations spéciales (œsophagiennes) permettent parfois de mieux identifier les ondes P.

Il faut ensuite découvrir des complexes ventriculaires anormaux dans leur forme et différents de ceux qui surviennent hors des crises.

QRS est élargi au-delà de 14 centièmes de seconde. L'onde rapide et l'onde T sont de sens opposé dans une dérivation donnée et en D_1 par rapport à D_2 et D3 (figure 1 A.).

Les complexes ventriculaires sont donc atypiques. Mais ces anomalies peuvent déjà exister en rythme sinusal normal et certains paroxysmes de la maladie de Bouveret peuvent s'accompagner de troubles de la conduction, donnant des déformations atypiques.

Des irrégularités sont visibles également dans les paroxysmes ventriculaires, contrairement à ceux de la maladie de Bouveret. Dans la tachycardie ventriculaire, la longueur du cycle subit de légères variations, de l'ordre de 3 centièmes de seconde. Dans l'observation, ce qui est remarquable, c'est le grand polymorphisme des phases de tachycardie ventriculaire avec allorythmie très complexe à 3 ou 4 éléments QRS (fig. 1 A. en V4-V5).

Dans le cas 14, la tachycardie eut, par contre, une allure immuable.

Le rythme tachycardique ventriculaire chez l'enfant. — Il est souvent relativement plus rapide que chez l'adulte. Dans notre observation, il est à 200 le 16 janvier; à 190 le 19, de

même il est à 220 dans le cas n° 5, à 274 dans le cas n° 8, à 200 dans les cas 9 A., 9 B., 10; à 292 dans le cas 11 A., à 230 dans les cas 11 B. et 13.

La découverte d'extra-systoles de même aspect que les complexes ventriculaires de crise, survenant en rythme sinusal, peut aider également au diagnostic.

Après l'accès de tachycardie ventriculaire, on peut observer des phénomènes passagers d'épuisement dans la zone auriculo-ventriculaire. Ce sont :

— Un allongement de l'espace PR,

— Une altération du complexe ventriculaire (fig. 1 B, D1-D3).

VI. — **Signes radiologiques.**

Le cœur peut être hypertrophié ou normal.

1° **Quand le cœur est hypertrophié,** il y a deux éventualités :

a) Il peut être hypertrophié normalement et ne pas changer avec les crises (cas 12 A.);

b) Il peut être hypertrophié normalement et augmenter encore de volume pendant les crises, par défaillance (cas 9 B.), de même dans notre observation, où le cœur énorme au début régressa à la fin des crises, tout en restant plus volumineux que la normale.

2° **Le cœur peut être normal,** lors des crises, c'est ce qui s'est produit dans la majorité des cas que nous avons recueillis (5, 6, 8, 11 A. et B., 13, 14), même quand les crises durent très longtemps.

VII. **Conséquences de la tachycardie ventriculaire.**

Ce trouble du rythme peut donner des symptômes dus à l'insuffisance circulatoire qu'il provoque. On voit ainsi :

1° **Des manifestations cérébrales,** dues à une anoxie, à type de vertiges, convulsions, perte de conscience passagère (cas 5);

2° **Des manifestations thoraciques,** gène, douleurs dans le thorax dues à une diminution du débit coronarien (cas 9 A. et 11 A.), ou congestion passive des poumons (cas personnel);

3° **Des manifestations hépatiques** dues à une congestion du foie (cas 8, 9 B, 12 A et cas personnel).

Toutes ces manifestations sont dues à la diminution parfois très grande du volume systolique provoqué par la crise, sous l'influence de l'accélération du rythme qui réduit le temps de remplissage diastolique.

VIII. — **Formes cliniques.**

1° Il y a les **tachycardies ventriculaires terminales,** préfibrillatoires, se produisant sur un cœur très lésé par une cardiopathie congénitale ou par une myocardite (cas de Strecher 1). Les cas 9 B., 10, 12 A. entrent dans ce cadre, de même que notre observation, car l'enfant aurait sans doute succombé sans le « pronestyl »;

2° Nous avons aussi la **forme bénigne de Gallavardin** qui est une salve extra-systolique se prolongeant d'une seule tenue, pendant quelques minutes ou plusieurs heures, avec des complexes QRS identiques aux extra-systoles. Ce sont des manifestations neuro-végétatives qui se produisent sur un cœur apparemment sain et disparaissent en général avec l'âge (cas 2, 4, 5, 6, 12 B., 13);

3° **Il y a des formes intermédiaires :** par exemple le cas de Froment (n° 7) qui, malgré une allure grave, se termina heureusement. De même, les cas 9 A, 11 A.

Il existe également une **forme particulière** d'apparence essentielle, à type de **maladie de Bouveret** qui fut étudiée par Froment. Elle consiste, en accès prolongés, sans extra-systoles dans l'intervalle des crises, survenant sur un cœur apparemment sain, et ne s'accompagnant d'aucun signe de gravité (cas nos 14 et 15).

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Il est variable.

Dans les tachycardies ventriculaires pré-fibrillatoires, la mort est presque certaine (cas 1, 9 B., 10). Si la guérison survient (cas 12 A.), il faut toujours craindre une évolution fatale d'une attaque ultérieure. Notre observation entre dans ce cadre.

Dans les formes bénignes, ce pronostic est, au contraire, très bon, les crises ayant une tendance naturelle à s'espacer peu à peu et à disparaître.

Dans les formes intermédiaires (9 A., 11 A.), le pronostic est variable. Dans les deux cas cités, il faut toujours craindre qu'une crise n'entraîne la mort par dilatation aiguë du cœur. Dans la forme à type de maladie de Bouveret, il faut faire des réserves à échéance lointaine.

DIAGNOSTIC

1° Diagnostic positif.

Nous en avons vu les éléments cliniques, électrocardiographiques et radiologiques.

2° Diagnostic différentiel.

C'est essentiellement le diagnostic d'avec la maladie de Bouveret qui se reconnaît par :

a) Le succès de l'épreuve de compression vagale;

b) Les battements jugulaires de même rapidité que le rythme tachycardique;

c) Un rythme plus rapide que celui des tachycardies ventriculaires, et plus régulier.

PATHOGENIE

Elle est mal connue.

Dans les formes graves, on pense qu'il se produit une excitation hisienne qui se réensemence grâce à une diminution considérable de la conductibilité musculaire, coexistant avec une augmentation de la période réfractaire. Il se crée ainsi un mouvement circulaire réalisant, dans le ventricule, un état semblable à ce qui se passe dans l'oreillette en période de « flutter ».

Dans les formes bénignes, on pense qu'il y a également une lésion irritative, localisée, d'une partie du système hisien. Cette lésion serait peu extensive et le myocarde serait sain, ce qui expliquerait l'allure bénigne de ces formes.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

La tachycardie paroxystique ventriculaire réclame un traitement urgent. Une syncope cardiaque, une grave défaillance circulatoire sont à craindre si la crise dure, avec un rythme très rapide.

Nous insisterons ici surtout sur le traitement par le « pronestyl », après un bref rappel des médicaments employés antérieurement; ceux-ci sont trop connus pour que l'on insiste à leur sujet; par contre, le pronestyl ne fut, à notre connaissance, employé que pour la seconde fois chez R. Alain.

Médications antérieures au pronestyl.

Avant toutes choses, quand on craint l'apparition de crises de tachycardie ventriculaire, il faut éviter les médicaments qui peuvent déclencher ces attaques (digitaliques, adrénaline, vaso-presseurs, chloroforme).

Le camphre, les barbituriques, la spartéine, n'ont qu'une action favorable mineure, de même que la morphine. La quinidine fut jusqu'à ces dernières années l'arme la plus efficace, mais elle était souvent sans effet et parfois se révélait dangereuse.

L'amide procaïnique ou pronestyl.

On employa d'abord la procaïne dans le traitement des tachycardies ventriculaires, mais son action n'était ni constante, ni complète, et elle était excitante pour le système nerveux. On chercha des dérivés de ce produit qui aient une action plus précise sur le cœur. Brodie synthétisa ainsi l'amide procaïnique, qui fut introduit en thérapeutique humaine par Mark en 1950.

1° **Propriétés générales :**

L'amide procaïnique ou chlorhydrate de P-amino-N-2 diéthylaminoethanolbenzamide ne se dédouble que très lentement dans le plasma (10 à 15 % par heure seulement après une intraveineuse). Son action est spécifiquement cardiaque. Elle diminue l'excitabilité du myocarde et empêche la diffusion des stimuli venant des centres pathologiques. Il n'a pas d'action sur le système nerveux central (théoriquement). Sa stabilité permet son emploi per os. Il est plus actif et moins toxique que la quinidine.

2° **Modes d'emploi :**

Nous n'avons de renseignements à ce sujet que chez l'adulte.

a) **La voie intra-veineuse.** — S'emploie devant une situation grave. On emploie une solution à 10 % qu'on injecte lentement (2 cc par minute). Le malade est couché, tête basse, sous surveillance électrocardiographique continue. On prend également la tension artérielle toutes les demi-minutes. La dose nécessaire est variable. Il est recommandé de ne pas dépasser 1 g en une seule injection;

b) **La voie orale.** — S'emploie en cas de tachycardie subintrante nécessitant un traitement continu, ou pour le traite-

ment d'entretien. Elle se fait avec des comprimés de 0,25 g. On donne une première dose de quatre comprimés, puis toutes les quatre heures, deux à quatre comprimés. La dose maxima journalière est de 5 grammes. Quand les crises ont cessé, on diminue à 4 g, puis 3 g, en plusieurs semaines, sans trop prolonger, à cause de l'action dépressive de la drogue sur le myocarde;

c) **La voie intra-musculaire.** — Elle présente des avantages certains. Elle évite les inconvénients de la voie orale (troubles digestifs) et de la voie intra-veineuse. La dose journalière est de 5 à 10 cc.

3° **Modes d'introduction et doses utilisés dans notre observation.**

Nous étions en présence d'un enfant pour lequel les doses auraient dû être beaucoup plus faibles que chez l'adulte.

a) **Doses employées avec la voie intra-veineuse.** — Cette voie fut employée le 20 janvier, devant un demi-échec de voie orale. On employa la voie intra-fémorale. 500 mgr furent administrés, soit, chez un nourrisson, la moitié de la dose maxima de l'adulte et sans aucun incident. Cela montre une résistance étonnante à l'action vaso-dilatatrice de la drogue, qui se voit souvent avec cette voie;

b) **La voie intra-musculaire.** — Elle fut également utilisée avec de grosses doses. Le 23 janvier, par exemple, on donne à l'enfant 2 cc de pronestyl intra-musculaire, puis 1 cc toutes les deux heures (soit 12 cc par jour); le lendemain, 24 janvier, on lui donne pendant quelques heures 1 cc par heure. De même, le 29 janvier. Or, chez l'adulte, la dose maxima est de 5 à 10 cc. Par conséquent, chez notre nourrisson, nous avons dépassé de beaucoup la dose communément admise, et ces doses furent nécessaires pour supprimer la tachycardie. Dès qu'on les diminuait, celle-ci reprenait.

La dose totale de pronestyl intra-musculaire fut de 75 cc.

c) **La voie orale.** — Elle fut très souvent utilisée pendant les sept mois du traitement. La dose de 1 g utilisée d'abord n'eut qu'une action de ralentissement. Le 21 janvier, il fallut 1 g de pronestyl per os en cinq heures pour ramener le rythme sinusal, et cela sans incident. 4 g furent donnés le 22 janvier 1954. 3 g par jour furent administrés pendant plusieurs mois.

La dose totale de pronestyl par voie orale fut de 323 grammes.

Ces doses furent absolument nécessaires, la moindre diminution du pronestyl ramenant, pendant longtemps, la tachycardie ventriculaire.

4° **Incidents survenant au cours du traitement par le pronestyl.**

Ce médicament peut exercer, dans certains cas, des effets toxiques sur l'organisme.

Les incidents provoqués sont de deux ordres :

a) **Incidents dus à une action sur le système circulatoire :**

— **Action hypotensive.**

Le pronestyl donne une vaso-dilatation qui peut amener une hypotension. Il faut donc suivre la tension artérielle lors de l'injection intra-veineuse.

— **Action sur l'électrocardiogramme.**

Sous l'action du pronestyl, le tracé électrocardiographique montre une augmentation des espaces PR et QT et un élargissement du complexe QRS. John-L. Denney, Miller et Griffith pensent que l'élargissement du complexe est précurseur

d'une fibrillation ventriculaire et qu'il faut alors arrêter l'amide procaïnique. Cela est dû à un ralentissement notable de la propagation intra-myocardique de l'excitation par le pronestyl.

Comisioneru a observé ainsi un bloc de branche à la suite de pronestyl intra-veineux.

b) **Incidents dus à une action sur d'autres systèmes.** La voie orale peut donner des nausées, vomissements.

Le pronestyl pourrait également provoquer des psychoses ou de la dépression mentale, de même des réactions allergiques.

5° **Incidents survenus dans notre observation.**

a) L'injection intra-veineuse n'a donné aucun trouble, malgré une dose importante;

b) Ce sont les voies intra-musculaire et orale qui donnèrent des incidents. Les doses employées furent d'ailleurs très importantes.

Nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, des cas de convulsions avec syncope identiques à ceux de notre observation.

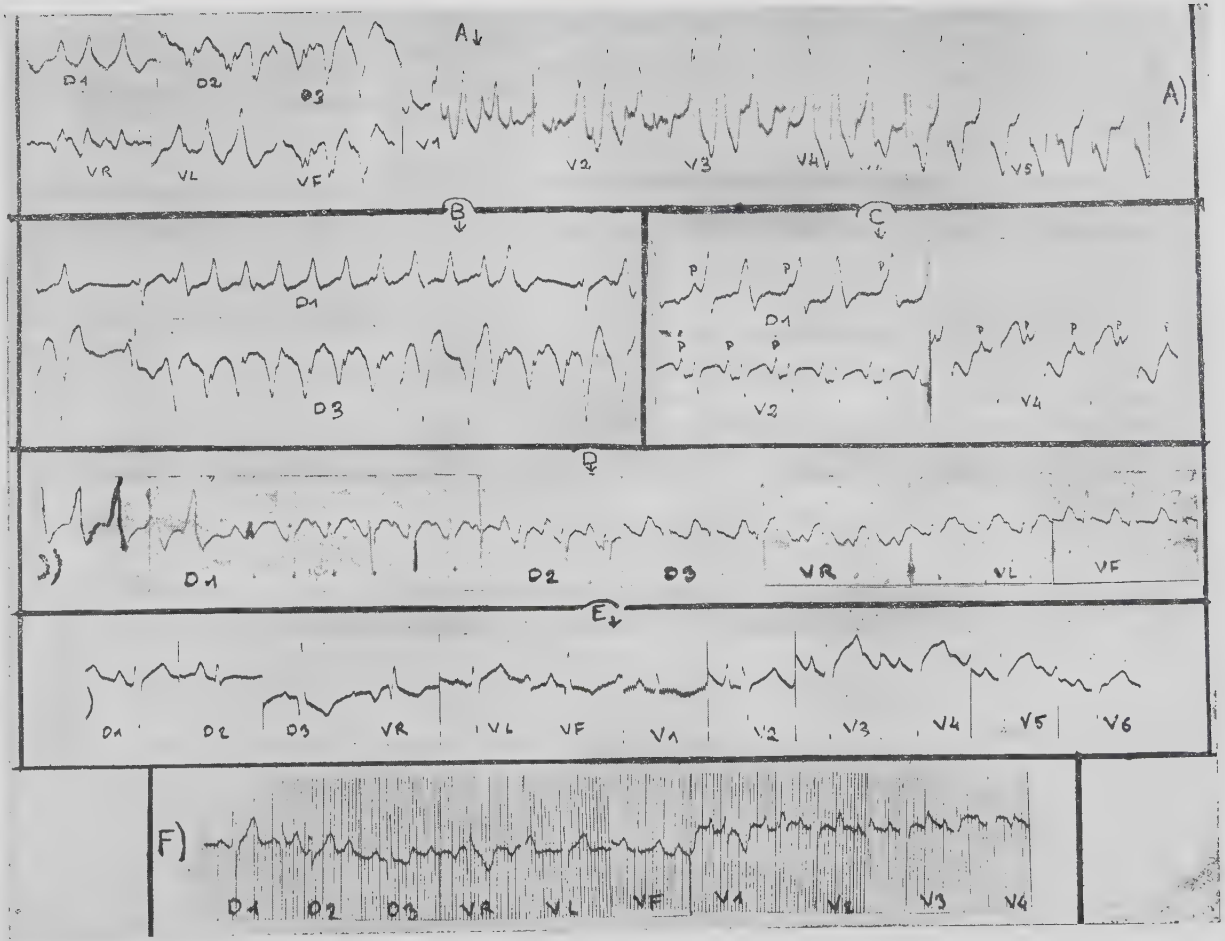
Le 25 janvier, 1 cc de pronestyl intra-musculaire provoqua un épisode convulsif avec pâleur et perte de conscience, à deux reprises. Les jours suivants, les mêmes doses, par la même voie, ne donnent aucun incident, sous gardénal.

Le 23 février et le 15 mars, trois crises convulsives avec syncope et arrêt cardiaque (en rythme sinusal) se produisent après une administration orale du médicament. Par conséquent, contrairement à ce qui est admis, le pronestyl à hautes doses peut présenter une action sur le système nerveux central.

c) **Action sur l'électrocardiogramme.** Dans notre cas, le pronestyl provoqua une augmentation des espaces PR et QT (fig. I-E).

6°**Efficacité du pronestyl** (dans notre observation). :

Le pronestyl demanda ici, pour agir, qu'on l'administrât à doses très importantes. Mais il fut très efficace. En effet, les retours au rythme ventriculaire se produisirent souvent quand on abaissa les doses du médicament (25 janvier, 27 janvier, 5 février, 3 avril, 19 juillet). Si l'on compare l'action de la quinidine à celle du pronestyl, on voit que la première, employée du 30 janvier au 2 février, à la dose de 1,20 g par jour, n'eut presque aucune action sur le rythme. Le simple retour au pronestyl, le 3 février, ramena le rythme sinusal. Il nous semble que c'est une excellente démonstration de la valeur de ce médicament.


A)
D1
D2
D3
VR
VL
VF
V1
V2
V3
V4
V5
B)
D1
D3
C)
P
D1
V2
V4
D)
D1
D2
D3
VR
VL
VF
E)
D1
D2
D3
VR
VL
VF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
F)
D1
D2
D3
VR
VL
VF
V1
V2
V3
V4

Quelques exemples des très nombreux électrocardiogrammes enregistrés :

A) **Tracé n° 1,** le 16 janvier 1954, avant tout traitement.

Rythme ventriculaire à 180-200. Allorythmie avec succession régulière de groupes de 3 à 4 complexes ventriculaires très élargis. Ondes P très difficiles à identifier dans les dérivations des membres.

B) **Tracé n° 2,** le 18 janvier 1954.

Spontanément, apparition tous les 11 à 18 complexes ventriculaires anormaux d'un QRS de durée normale, immédiatement précédé d'une onde P. On peut penser à une simultanéité de contraction, auriculaire et ventriculaire.

C) **Tracé n° 3.** Pronestyl per os, après 12 heures (1 comprimé toutes les 3 heures). Trois modifications apparaissent :

En D1 : ondes P visibles, une fois sur deux; rythme sinusal régulier à 120. Ralentissement de la tachycardie ventriculaire (rythme à 130, complexes aberrants).

En V2 : quelques secondes après : rythme parfaitement sinusal à 120. La conduction intra-cardiaque est normale.

En V4 : quelques secondes après : rythme bigéminé avec rythme sinusal régulier à 120.

D) **Tracé n° 4**, le 20 janvier 1954. Action du pronestyl I.V. 1 cc par minute. Avant la fin de la troisième minute, passage brutal à une conduction auriculo-ventriculaire avec QRS normaux. Rythme auriculaire à 150. Retard de conduction auriculo-ventriculaire 0,20''). Ondes P très amples dans toutes les dérivations. Très vite, le rythme sinusal se ralentit à 120.

E) **Tracé n° 5**, le 21 janvier 1954. Grosses doses de pronestyl. Complexes QRS réguliers à 100; ondes P visibles, amples en D1, D2, VF, amples et pointues en V1, V2, V3, V4 (durée 0,12''); PR : durée 0,20''; QRS : 0,08'', axe vertical; complexe grand R en V1; onde S profonde de V2 à V6; segment ST isoélectrique; QT : 0,34'' (pronestyl); onde T positive en D1. VL, négative en D3 VF; onde U très nette en V3 à V5. Donc, hypertrophie des cavités droites, avec aspect d'imprégnation par le pronestyl.

F) **Tracé n° 6,** 1 an après, le 11 janvier 1955. Rythme sinusal à 100; onde P un peu moins ample dans toutes les dérivations, mais conservant l'aspect d'hypertrophie droite QRS sans changements notables; segment ST isoélectrique. Onde T devenue positive en VF, négative en V1, diphasique en V3, V4.

CONCLUSIONS

La tachycardie paroxystique ventriculaire est un trouble du rythme rare chez l'enfant.

Elle semble être plus fréquente chez l'adolescent que chez le tout petit.

D'après notre étude, elle serait moins grave que chez l'adulte. En effet, en dehors des six cas de Strecher, provoqués par une myocardite diphtérique (nous n'avons pas retrouvé de cas semblables dans la littérature récente), nous voyons que, sur dix-huit cas (le nôtre compris), il n'y eut que deux évolutions fatales.

Les cas les plus bénins (forme bénigne de Gallavardin) susceptibles de guérir spontanément, se produisent, en général, après l'âge de 10 ans.

La thérapeutique de ce trouble du rythme a été renouvelée ces dernières années par l'avénement du pronestyl. Celui-ci a été, jusqu'à présent, très rarement employé chez l'enfant. Notre cas personnel fut, à notre connaissance, le deuxième, dans lequel ce médicament fut utilisé.

Cette nouvelle thérapeutique est très efficace. Il est vraisemblable que, sans elle, le nourrisson de notre observation serait mort (la quinidine n'eut absolument aucune action). Par

ailleurs, cet enfant a supporté des doses de ce produit qui auraient été proportionnellement nocives pour un adulte, et cela, quotidiennement et pendant des mois.

Est-ce là le fait d'un cas particulier ou, au contraire, l'enfant a-t-il besoin de doses de ce médicament proportionnellement plus grandes que l'adulte ? Pour vérifier cette hypothèse, il nous faudrait l'expérience de nombreux cas identiques à celui de notre observation. Malheureusement, nous n'en avons pas retrouvés de semblables dans la littérature récente.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Doyen.*

R. SIGALAS

Vu, bon a imprimer :
Le Président,

FONTAN

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux. le 28 Novembre 1955
Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Andersen (M.). — Paroxysmal ventricular tachycardia. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1931, *181*, pp. 369-378.

Antzis (E.), Dunn (J.-J.). — Traitement par le pronestyl de la tachycardie ventriculaire paroxystique. *Am. Heart. J.*, 1952, *43*, 911-917.

Amberg (S.) and Willius (F.). — Clinic on ventricular tachycardia occurring in an infant. *Proc. Staff. Meet.*, 1938, *13*, pp. 470-474.

Armbust and Levine. — Paroxysmal ventricular tachycardia a study of one hundred and seven cases. *Circulation*, 1950, *1*, 160-172.

Aubertin (E.), Blanchot (P.), Misson et Gall. — Rétrécissement mitral. Tachycardie ventriculaire. Echec du pronestyl. *Soc. Méd. Hôp. Bordeaux*, 1952.

Bjerkelund (Chr.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire bénigne chez un garçon de 10 ans. *Acta Méd. Scand.*, 1949, *133*, pp. 139-144.

Broustet (P.), Richard (J.), Monet. — Deux cas de tachycardie paroxystique ventriculaire bénigne. *J. de M. Bordeaux*, 1953, *130*, pp. 700-707.

Campbell (M.). — Paroxysmal tachycardia in infants. *Guy's Hosp. Rep.*, 1937, *87*, pp. 205-214.

Cloetens (W.) et De Mey (D.). — Action freinatrice de la procaïne amide sur la conduction intra-myocardique. *Arch. Mal. Cœur*, 1954, *10*, 844-849.

Comisioneru (N.). — Bloc de branche gauche transitoire après ingestion de l'amide procaïnique pour tachycardie ventriculaire grave. *Le Concours Médical*, 1952, *19*, p. 1792.

Denney (J.-L.), Miller (H.), Griffith (G.). — Ventricular acceleration following procaïne. Amide hydrochloride therapy. *J.A.M.A.*, 1952, *149*, p. 1391.

Epstein (M.-A.). — Arrêt ventriculaire au cours du traitement de la tachycardie ventriculaire par l'amide procaïnique. *Am. Heart. J.*, 1953, *45*, p. 898.

Faure (L.), Lescommeres (J.). — Existe-t-il une maladie de Bouveret d'origine ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1952, *45*, pp. 160-162.

Froment (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires, 1932 (Masson, édit.).

Froment (R.) et Gallavardin (L.). — Les troubles du rythme cardiaque. *Traité de Médecine*, t. x, 1948 (Masson édit.).

Gallavardin (L.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1920, *13*, pp. 121-125.

Gaquiere (A.) et Trarieux. — Tachycardie paroxystique ventriculaire bénigne apparue chez un enfant et jugulée par le pronestyl. *Arch. Mal. Cœur*, 1952, *45*, pp. 519-521.

Gerbaux (A.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire. *Rev. du Praticien*, 1952, *2*, 374-376.

Jones (T.) et Waite (P.). — Paroxysmal ventricular tachycardia. *Am. Heart. J.*, 1926-1927, *2*, p. 139.

Jouve (A.), Rochu (P.), Bousquet (R.). — Les tachycardies paroxystiques et leur traitement. *Rev. du Praticien*, 1954, iv, pp. 2513-2524.

Lantner (Henry). — Contribution à l'étude du traitement de certains troubles graves du rythme cardiaque par l'amide procaïnique. These Paris, juill. 1952.

Levine (S.-B.) et Beeson (P.). — The Wolf-Parkinson. White syndrome with paroxysms of ventricular tachycardia. *Am. Heart. J.*, 1941, *22*, p. 401.

Lian (C.), Welti (J.-J.), Siguier (F.). — Le signe de l'inégalité des bruits artériels dans la tachycardie paroxystique ventriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1947, *40*, pp. 140-146.

Lutembacher (R.). — Tachycardie en salves des jeunes sujets. *Arch. Mal. Cœur*, 1929, *22*, pp. 241-246.

McMillan (Th.) et Bellet (S.). — Ventricular paroxysmal tachycardia. Report of a case in a pregnent girl of sixteen years with an apparently normal heart. *Am. Heart. J.*, 1931, *7*, pp. 70-78.

Nadas (C.), Alexander (S.). — Tachycardie paroxystique chez le nourrisson et l'enfant. Etude de 41 cas. *Pediatrics*, 1952, *9*, pp. 167-181.

Parenzan (L.) et Granata (G.). — Ventricular paroxysmal tachycardia in infants. *Minerva Pediatrica*, 1951, *3*, pp. 544-547.

Prinzmetal (M.) and Kelley (F.). — On the significance of the jugular pulse in the clinical diagnosis of paroxysmal ventricular tachycardia. *Am. Heart. J.*, 1934, *9*, pp. 370-377.

Read (J.). — Fibrillation ventriculaire fatale après la thérapeutique par le pronestyl. *J.A.M.A.*, 1952, *149*, p. 1390.

Ring (A.) and Blankfein (J.). — Paroxysmal ventricular tachycardia in an apparently normal heart. *Annals of Internal Medecine*, 1955, *42*, pp. 680-687.

Rosenbaum (F.-F.), Johnston (F.-D.) and Keller (A.-P.). — Paroxysmal ventricular tachycardia in child hood. *Am. J. Dis. Child.*, 1942, *64*, pp. 1030-1045.

Siguier (F.), Welti (J.-J.), Guedeney. — L'amide procaïnique dans le traitement de la tachycardie paroxystique ventriculaire

et de certains troubles du rythme cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, 1951, *44*, pp. 736-739.

Stearns (N.-S.), Gallahan III (E.-J.) and Ellis (L.-B.). — Value and hazards of intraveinous procaïne amide (pronestyl) therapy. *J.A.M.A.*, 1952, *148*, pp. 360-364.

Squibb (E.-R.) and sons. — Procaïne amide hydrochloride. *J.A.M.A.*, 1950, *144*, p. 1465.

Stern (N-S.). — Paroxysmal ventricular tachycardia. Report of three cases. *Ann. Int. Med.*, 1937, *11*, pp. 519-526.

Strauss (M.-B.). — Paroxysmal tachycardia ventricular. *Am. J. M. Sc.*, 1930, *179*, pp. 337-345.

Strecher (R.). — Electrocardiographic changes in diphteria. *Am. Heart. J.*, 1928-1929, *4*, pp. 545-715.

Von Bernuth (F.). — Veber paroxysmale tachycardie im Kinderalter. *Ztschr. f. Kinderh.*, 1929, *47*, p. 94.

Weingarten (W.), Galluzi (N.), Alexander (A.). — Cardiac Arrest after intraveinous administration of procaïne amide (pronestyl). *J.A.M.A.*, 1954, *154*, pp. 985-986.

Williams, Conger and Ellis. — Ventricular tachycardia an analysis of thirty six cases. *Arch. Int. Med.*, 1943, *71*, pp. 137-156.

Zapata-Diaz, Cabrera et Neudes. — An experimental and clinical study on the effects of procaïne amide. *Am. Heart. J.*, 1952, *43*, pp. 854-870.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13

OBSERVATION PERSONNELLE 15

REVUE DES CAS DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE CHEZ L'ENFANT 21

CLINIQUE 31

PRONOSTIC 43

TRAITEMENT 45

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 55